

30 '29

Sup.



Geneve
Lane Medical
19

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
FACULTÉ DE MÉDECINE



A propos d'un cas d'Ascite Curable



THÈSE
PRÉSENTÉE PAR
DOCTEUR MANSOUR **BAVER**
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

1 JUIN 1929



LAUSANNE
IMPRIMERIE A. BOVARD-GIDDEY
—
1929

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE



A propos d'un cas d'Ascite Curable



THÈSE

PRÉSENTÉE PAR

DOCTEUR MANSOUR BAVER

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

1 JUIN 1929



LAUSANNE

IMPRIMERIE A. BOVARD-GIDDEY

—
1929

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE N° 1296

DE M^r MANSOUR BAVER, DE PERSE

INTITULÉE :

A PROPOS D'UN CAS
D'ASCITE CURABLE

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur L. BARD, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève le 1^{er} juin 1929.

Le Doyen :
(signé) DR M. ROCH.

NOTA

Ce mémoire a été fait en 1918. C'est par suite des circonstances imprévues qu'il n'a pu être publié qu'après onze années.

A propos d'un cas d'ascite curable

Lorsque chez un alcoolique qui a souffert de troubles digestifs, on voit s'établir l'ascite, on affirme généralement, et avec raison, que ce malade est atteint de cirrhose atrophique.

L'hydropisie péritonéale est en effet le meilleur signe de l'obstruction circulatoire que développe à peu près fatalement l'hépatite interstitielle.

Une fois établie, l'ascite peut bien rester quelque temps stationnaire, ou même diminuer, si les voies de la circulation collatérale viennent à s'ouvrir, mais bien rarement elle disparaît d'une façon durable, car l'atrophie cirrhotique du foie, arrivée à la période de l'ascite est une affection absolument incurable.

Il est de ces malades que leurs antécédents, leurs habitudes d'alcoolsime reconnues ou avouées, certains troubles digestifs très caractéristiques, autorisent à ranger dans la catégorie des cirrhotiques; un jour ils sont pris d'une ascite progressivement croissante, quelquefois considérable et désormais le diagnostic de cirrhose atrophique paraît tout à fait confirmé; mais bientôt, soit spontanément, soit sous l'influence d'une ponction ou d'un traitement médical approprié, cette ascite va diminuant de jour en jour et finit par disparaître d'une façon complète et durable, parfois définitive.

Assurément ce n'est pas là une ascite provenant d'une hépatite interstitielle atrophique, elle n'en a ni les allures, ni surtout la persistance et la gravité. (Bouveret).

M. Bouveret a vu deux faits de ce genre. Dans l'un et l'autre, le tableau clinique fut, pendant quelque temps, celui de la cirrhose atrophique d'origine alcoolique, et il ne doutait pas avoir affaire à cette maladie du foie. L'événement a montré que ce diagnostic n'était pas exact et qu'il fallait chercher de cette ascite une autre interprétation.

De ces deux malades l'un n'a pu être suivi pendant un temps assez long et son observation n'a pas été prise assez régulièrement, dit Bouveret; l'autre, au contraire, n'a pas été perdu de vue après la guérison de son ascite; aussi son histoire paraît-elle très démonstrative.

La voici, résumée de l'article de Bouveret :

X., employé de commerce, âgé de 45 ans. Pas de syphilis. Habitudes d'alcolisme anciennes,

Cet homme est une victime des petits verres, il en absorbe par douzaines dans la journée.

Le Dr Bouveret l'a vu pour la première fois au commencement de janvier 1881.

Les premiers troubles digestifs datent de loin, de plusieurs années; mais depuis cinq ou six mois ils se sont notablement aggravés: anorexie, langue saburrale et quelquefois sèche, soif vive habituelle, digestion pénible vomissements pituiteux du matin. En août 1880 parut un peu d'œdème malléolaire, mais passager, se montrant le soir et disparaissant le matin. Cet œdème peut être attribué aux varices dont le malade est atteint depuis longtemps. Au mois d'octobre, le ventre devient douloureux, surtout à l'hypocondre droit; pour combattre ce qui s'appelle son point de côté, le malade y applique successivement plusieurs vésicatoires. Néanmoins, la douleur persiste et le ventre augmente de plus en plus. L'appétit a beaucoup diminué, il y a une tendance marquée à la constipation.

La première visite du docteur Bouveret a lieu le 5 janvier 1881. A la vue de cet homme, au visage couperosé, aux conjonctives subictériques, au ventre énormément tuméfié par l'ascite, au récit de ses souffrances, et à l'aveu qu'il fait de ses habitudes d'alcoolisme, M. Bouveret ne doute pas un instant qu'il s'agissait d'une cirrhose atrophique, et même que la terminaison fatale n'était pas très éloignée. Il pratiqua immédiatement la ponction de l'abdomen.

Au lieu du gros trocart habituel, il employa le plus fin trocart de l'appareil de Potain et retira le liquide à l'aide de l'aspiration. Il obtient aussi sept litres d'un liquide clair, jaune citrin.

Le foie qu'il avait pensé trouver atrophié est au contraire très volumineux; la limite supérieure de la matité remonte jusqu'au mamelon; le bord inférieur est senti aux travers de mains au-dessous du rebord costal.

Une grande partie de la face convexe est accessible à la palpation; elle paraît lisse, régulière, sans granulations. La rate n'est pas augmentée de volume. En continuant la palpation, il sentit très manifestement des frottements péritoniaux dans tout l'étage supérieur de la cavité abdominale, surtout à l'épigastre et dans l'hypocondre droit.

Ces frottements sont aussi très appréciables à l'auscultation pratiquée avec le stéthoscope; au moment de

l'inspiration, surtout si le malade inspire profondément, on entend un bruit de frottement très comparable à celui qu'on perçoit dans les pleurésies sèches.

L'urine est rouge, épaisse et dépose un sédiment briqueté; la quantité en est bien diminuée; il arrive parfois qu'en 24 heures le malade en élimine à peine un plein verre.

Rien au cœur.

Aux bases des deux poumons, râles sous-crépitaux nombreux et respiration obscure.

Le professeur Leudet a consacré plusieurs travaux à l'étude des lésions du péritoine chez les alcooliques et a réuni quelques observations très comparables à celles que M. Bouveret rapporte.

Il s'agit aussi d'anciens alcooliques chez lesquels une ascite considérable, survenue à la suite de troubles digestifs caractéristiques, fut traitée par la ponction et ne se reproduisit plus; les malades furent ensuite considérés comme à peu près guéris et pendant plusieurs années cette guérison ne s'est pas démentie.

Cependant, l'auteur inclinerait volontier à penser que quelques ascites curables ou plutôt non fatalement progressives, pourraient bien être imputables à certaines formes lentes et insidieuses de la cirrhose atrophique, capables de subir des temps d'arrêts plus ou moins longs pendant leur évolution.

A ce propos, il rappelle l'histoire d'un malade qui présente un épanchement abdominal abondant à trois années d'intervalle et chez lequel l'autopsie fit découvrir, en même temps qu'une inflammation chronique du péritoine, une atrophie cirrhotique du foie. Ce fait n'est peut-être pas suffisamment concluant; deux lésions existaient simultanément chez ce malade, pouvant l'une et l'autre produire l'épanchement abdominal, la péritonite et la cirrhose.

Il est possible que la série des désordres engendrés chez ce malade par l'abus de l'alcool ait commencé par une péritonite chronique, cause d'ascite curable, et que l'atrophie cirrhotique n'ait paru qu'à une époque ultérieure; cette interprétation est d'autant plus vraisemblable que l'auteur note dans la relation de l'autopsie, l'existence de pseudomembranes anciennes et en petit nombre dans le péritoine.

La conclusion que fait M. Bouveret, conclusion suggérée par son observation, c'est que, chez un alcoolique qui a souffert de troubles digestifs, et chez lequel le développement de la cirrhose atrophique est possible et même vraisemblable, l'apparition de l'ascite n'indique pas fatalement l'existence de cette affection du foie. En regard de l'ascite de l'hépatite interstitielle atrophique, incurable comme la lésion qui lui a donné naissance, il faut placer une forme d'ascite causée par des lésions moins profondes quoique relevant aussi de l'alcoolisme, de siège et de nature variable, et dont l'amélioration ou même la guérison définitive sont possibles. Telles sont, parmi ces lésions, causes de l'ascite curable, la congestion du foie, qui peut être une forme non atrophique de l'hépatite interstitielle, et la péritonite chronique alcoolique primitive ou secondaire; péritonite secondaire, quand elle a pour point de départ une lésion viscérale d'origine alcoolique, péritonite primitive, lorsque l'inflammation de la séreuse semble directement provoquée par l'ingestion de l'alcool et sans intermédiaire d'une lésion viscérale.

« Dans la pratique, la distinction entre ces deux formes de l'ascite alcoolique, l'une incurable, l'autre curable, serait sans doute très désirable; mais il faut reconnaître qu'elle présente de très grandes difficultés ».

Parmi les signes physiques, la diminution de la matité hépatique possède sans doute une grande valeur, mais il s'en faut que le résultat de la percussion soit toujours suffisamment concluant. Bien souvent, lorsque l'abdomen est distendu par les gaz et du liquide, une diminution même prononcée de la matité hépatique ne permet pas d'affirmer que le foie est réellement diminué de volume.

Dans les mêmes conditions, on peut au contraire attribuer plus d'importance à l'augmentation bien constatée de la matité hépatique; le foie est alors réellement augmenté de volume.

Ce fait est déjà, dans cette voie du diagnostic différentiel des ascites d'origine alcoolique, une forte présomption contre l'hypothèse d'une cirrhose atrophique; car en règle générale, si au début de l'hépatite interstitielle à tendance atrophique, le foie peut être assez souvent tuméfié, lorsque les symptômes de cette affection sont très prononcés, le foie est, le plus ordinairement contracté.

L'existence de frottements péritonéaux, qu'on peut percevoir, soit par la palpation, soit par l'application du stéthoscope, l'apparition de douleurs spontanées ou provoquées par la dépression de la paroi abdominale, voilà deux signes qui méritent de fixer très sérieusement l'attention; ils indiquent l'existence d'une péritonite chronique plus ou moins généralisée, primitive ou secondaire et dont l'ascite peut être le résultat. Cependant, l'existence certaine d'une péritonite chronique ne permet pas de rejeter absolument l'hypothèse d'une cirrhose atrophique; un foie cirrhotique peut être aussi le point de départ d'une péritonite chronique.

Par l'examen des signes et des symptômes actuels, on ne peut donc guère aller au-delà des présomptions; seul, la marche ultérieure de la maladie peut permettre de conclure, avec certitude, à l'absence, au moins à l'époque où est constatée l'ascite, d'une cirrhose atrophique.

Si l'ascite a définitivement disparu, soit après une ponction, soit sous l'influence d'un traitement médical, si surtout les troubles fonctionnels venant à cesser l'état de la nutrition s'améliore très notablement, l'idée d'une lésion aussi profonde irréparable que l'atrophie cirrhotique doit être définitivement écartée; il s'agit certainement d'une ascite curable. « Quant à déterminer exactement la cause de cette ascite curable, quant à faire un diagnostic anatomique rigoureux, la chose paraîtra plus difficile encore; d'autant plus que, le plus souvent on trouvera probablement associées les diverses causes de l'ascite curable: congestion hépatique, hépatite interstitielle non atrophique, péritonite chronique ».

C'est précisément un de ces cas « d'ascite curable » que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de M. le professeur Bard, et pensant qu'il est intéressant de le rapprocher de celui de M. Bouveret, nous allons maintenant en rapporter l'observation.

Observation personnelle (N^o = 139 — 1918).

M. B. Francis, marié, âgé de 52 ans, courtier en vins, est entré à l'hôpital, dans le service du professeur Bard, le 26 novembre 1917:

Il nous donne, sur ses antécédents héréditaires et personnels, les renseignements suivants: son père est mort d'une maladie de foie (cancer vérifié à l'autopsie) à 64 ans; sa mère à 56 ans, d'une affection cardiaque.

Il a un frère de trois ans plus âgé que lui, qui souffre du foie et une sœur de 45 ans en bonne santé, un peu anémique cependant.

Lui-même dit s'être toujours bien porté: dans son enfance il fut soigné pour otite droite suppurée, et à 10 ans, il tint le lit quelques jours à l'occasion d'un traumatisme léger sur la cuisse.

A 14 ans, il sort de l'école et travaille comme commis de bureau.

A 20 ans, il part en Afrique, fait du service militaire en Tunisie, puis après les cinq ans réglementaires, réengage pour cinq ans.

Rentré en Suisse, il se marie à 35 ans; sa femme avait alors 27 ans; elle n'a eu ni enfant ni fausse-couche.

Affection actuelle: Jusqu'en novembre 1914, B... n'accuse aucun trouble quelconque; sa seule maladie est d'avoir grossi d'une façon exagérée depuis l'âge de 38 ans; son poids moyen est de 110 kilos. Dès 1911, il abandonne son métier de commis pour faire celui de courtier en vins et reconnaît que ces nouvelles occupations l'obligèrent contre son gré, à boire bien des choses plus ou moins fortes; en fait il n'aime pas le vin, mais aime assez l'absinthe, la bière ou les liqueurs dans le café et ne s'en prive guère; il l'avoue d'ailleurs bien volontiers.

A la fin de novembre 1914, il prend froid, croit-il, et pour la première fois remarque que sa digestion laisse à désirer: il a des pituites matinales, éprouve de la lourdeur après les repas, a des diarrhées transitoires. Il consulte le docteur Z. qui le met au lait, et au bout de quinze jours allant mieux il reprend ses anciennes habitudes.

Rien de particulier ensuite jusqu'en avril 1915, époque à laquelle les mêmes troubles réapparaissent: dégoût pour la viande et les matières grasses, dyspepsie, anorexie; parfois état nausé sans vomissement. En juillet, sans présenter d'œdème malléolaire, sans qu'il ait remarqué de diminution dans la quantité de ses urines, il éprouve une gêne croissante à respirer et doit cesser son travail. Cette dyspnée est continue, plus marquée cependant la nuit que le jour. Il doit même abandonner son lit pour se coucher sur un fauteuil. Un médecin consulté parle «de cœur graisseux»; il constate la présence d'albumine dans les urines, et de l'ascite. Il est fait une ponction abdominale qui permet de retirer trois litres de liquide citrin; une

deuxième ponction faite peu de jours après, en ramène quatre litres.

En septembre 1915, il remarque un peu d'œdème mal-léolaire, qui disparaît lors d'une troisième ponction (6 litres et demi).

Jamais d'ictère, jamais de douleurs abdominales, sauf lors des courtes débâcles qui succèdent aux périodes de constipation.

Pendant les huit mois qui suivent, l'état reste stationnaire; il n'est pas fait de nouvelles ponctions jusqu'en octobre 1916; en avril même, se sentant tout à fait bien, il avait essayé de recommencer le travail, mais il dut l'abandonner définitivement au bout de quelques semaines. Depuis la ponction d'octobre, tous les mois, une évacuation de liquide ascitique devient nécessaire et chacune d'elle a ramené 12 à 14 litres. Les œdèmes des membres inférieurs augmentant de plus en plus, il nous est finalement envoyé à l'hôpital, le 26 novembre 1917 avec le diagnostic de « cirrhose du foie et ascite.

Status praesens: Homme énorme (112 kg.), présentant un abdomen volumineux avec une hernie ombilicale. La paroi abdominale, ainsi que les jambes sont très œdématisées; cet œdème est dur, résistant; il existe également au niveau du dos les deux mains. Pas d'œdème de la face. Dyspnée modérée. Faciès coloré. Température: 37°.

Système digestif: Langue bonne. Actuellement appétit excellent, mange de tout, digère bien.

Selles légèrement diarrhéiques et brunes.

L'abdomen présente une matité dans les parties déclives, matité qui se déplace avec les positions du sujet. Glat abdominal et lomb-abdominal très nets.

Après une ponction évacuatrice, on a senti le foie dont le bord est arrondi et la surface lisse. On ne palpe pas la rate, mais on la percute sur deux travers de doigts.

Système circulatoire: Le pouls régulier est peu perceptible à cause des œdèmes; il est rapide (= 148).

Le choc du cœur est également mal localisable; quant aux bruits, ils sont réguliers, bien frappés; le premier est un peu soufflant. On ne perçoit pas l'aorte dans le creux sus-sternal.

Système respiratoire: Il ne tousse ni ne crache.

Aux poumons: en arrière à droite, submatité du tiers inférieur avec abolition des vibrations; au-dessus, la sonorité

et les vibrations sont normales.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire se perçoit bien partout, sauf aux bases où il y a de l'obscurité avec quelques râles humides.

En avant: à droite, submatité du sommeil sans autres signes pathologiques. A gauche, rien de particulier à signaler.

Système nerveux: Inégalité des pupilles (la droite plus grande) qui sont cependant mobiles à la lumière et à l'acomodation. Pas de nystagmus.

Les réflexes patellaires sont impossibles à chercher, à cause des œdèmes. Sensibilité normale.

Babinski et clorues du pied, absents.

Système uro génital : Nie toute maladie vénérienne. Enorme œdème du scrotum. Mictions peu abondantes, sans douleur.

Examen des urines: Urines claires, jaune-foncée, sans dépôt microscopique.

Albumine $\frac{+}{-}$ traces

Gaiac : 0.

Sucre: 0.

Pigments biliaires: 0.

Acides biliaires: 0.

Uroluline + +

Urée = 15 g. o/oo.

Chlorures 10 o/o.

Dépôt: Cristaux d'urates, cellules des voies inférieures. Pas des cylindres, pas des globules rouges, pas des cellules rénales libres.

Ponction abdominale évacuatrice

Ponction exploratrice base droite

On retire 10 centimètres cubes de liquide citron-clair.

Rivalta: 0.

Sublimé: 0.

Gaiac: + avant centrifugation.

Gaiac: 0 après centrifugation.

Albumine: 10 o/oo.

Dépôt:

43 % cellules endothéliales.

5 % cellules en bague à sceau.

6 % Polynucléaires.

46 % Lymphocytes.

Ponction exploratrice base gauche

On retire avec peine cinq centimètres cubes de liquide clair comme de l'eau.

Réactions de

Révalta } légèrement positives.

Sublimé }

Gaiac: 0 avant centrifugations.

Albumine: 5 o/oo.

Dépôt:

67 % lymphocytes.

30 cellules endothéliales.

3 placards endothéliaux.

27 novembre

Examen des sels: Selles molles, presque diarrhéiques, non décolorées, jaune-brunâtre.

Gaiac: 0

Examen du sang: Hémoglobine: 80 %.
Globules rouges: 425,000.
Globules blancs: 8, 370.
Valeur globulaire: 0,95 %.

Equilibre leucocytaire: Polynucléaires: 61 %.
Lymphocytes: 2 %.
Mononucléaires: 9 %.

Bleu de Roch: négatif; les urines des premières quatre heures sont légèrement teintées.

28 novembre

Glycosurie alimentaire: négative. A aucun moment, le sucre ne paraît dans les urines.

Examen des urines: Formes de passage: 10 %.

Albumine = 0.

Gaiac = 0.

Urines jaune d'or, claires et transparentes, sans dépôt.

29 novembre

Glycuronurie sans camphre, à peine diminuée; la couleur bleu-violet apparaît caractéristique, mais un peu plus claire que normalement.

Réaction des selles sur sérum: = - : le godet apparaît caractéristique.

Examen des urines: Urines jaune d'or, claires et transparentes, sans dépôt macroroscopique.

Albumine = 0.

Gaiac = 0.

Sucre = 0.

Pigments biliaires = 0.

Acides biliaires = 0.

Urobiline = 0.

Chlorures = 20 gr. par 24 heures.

Urée = 16,02 par 24 heures.

Gaiac: 0.

Dépôt: quelques cellules rénales libres et quelques cellules vésicales.

Dosage de l'urée dans le sang: 0,33 ‰

Indicanémie: Négatif

Pression au Riva Rocci: 12

Examen des selles: selles non décolorées, ne contiennent pas de sang:

Les oedèmes ont considérablement diminué aux mains. Le cœur est toujours très rapide.

A l'auscultation des poumons, on a, près de la colonne vertébrale, à droite, un petit souffle expiratoire.

30 novembre

Glycuronurie avec camphre, + la couleur bleu-violet apparaît caractéristique.

Coagulation du sang sur lame de verre: début, au bout de 7 minutes. Complète, en 12 minutes.

Gaiac dans les selles: 0.

7 décembre

Grosse amélioration subjective; en outre, objectivement le malade va sensiblement mieux. Lentement la diurèse s'est déclanchée et il a uriné jusqu'à quatre litres dans les 24 heures, les œdèmes ont disparu aux mains et considérablement diminué aux cuisses et aux jambes; ils n'existent marqués qu'au dos des deux pieds. Le pouls est toujours rapide (= 128 à la minute). Au cœur, les bruits sont réguliers, rapides, avec un éclat de 2^o bruit, mais peu marqué en somme.

Ponction abdominale évacuatrice

On retire 8 litres.

Sublimé }
Rivalta } légèrement +

Gaiac: 0, avant centrifugation.

Albumine: 30 o/oo.

Dépôt: 38 % cellules endothéliales.

26 % lymphocytes.

Après la ponction, on sent le bord gauche du foie; il est arrondi. — Quant à la rate, elle reste impalpable.

Séro-réaction de la syphilis dans le sang : positive.

Examen des urines ; Albumine: 0.

Gaiac: 0.

Sucre: 0.

Urée: 22 gr. dans les 24 heures.

Dépôt: cellules des voies inférieures.

10 décembre

Glutoïde-réaction : + ; l'iode apparait dans la salive 2 heures après l'injection.

13 décembre

Chmicisme gastrique :

A = 10 cm³ B = 100 cm³.

H Cl. litre = 1,75 o/oo.

Acidité totale (A) = 2,76 o/oo

b = 0,73 o/oo

Quantité stomacale primitive: 45 cm³

L'amélioration persiste; les œdèmes ont presque complètement disparu aux membres inférieurs.

24 décembre

Ponction abdominale évacuatrice :

On retire: 8 litres.

Rivalta: légèrement +

Sublimé:

Gaiac: 0, avant centrifugation.

Dépôt: Lymphocytes et cellules endothéliales avec prédominance légère de lymphocytes.

L'amélioration s'accroît toujours davantage; les œdèmes ont disparu des membres inférieurs. Plus de risques d'épanchement aux deux bases pulmonaires. Mais le tachycardie persiste (pouls = 110).

4 janvier

Ponction abdominale évacuatrice :

On retire: 8 litres

Rivalta: légèrement +

Sublimé:

Gaiac, 0 avant centrifugation

Albumine 20 o/oo

Dépôt: lymphocytes 60 %

Cellules endothéliale 40 %

Après la ponction, la palpation permet de sentir le foie comme jamais on ne l'avait senti jusqu'alors; il dépasse d'au moins quatre travers de doigts le rebord des fausses côtes; son bord est dur, mais lisse et saute facilement sous le doigt. En outre, il donne le signe du glaçon d'une façon particulièrement nette. La rate, par contre, reste toujours impalpable.

Examen des urines: Albumine:

Gaiac: 0.

Sucre:

16 janvier

Ponction abdominale évacuatrice :

(6 litres)

Rivalta:

Sublimé: légèrement +

Albumine: 20 o/oo.

Dépôt: prédominance des lymphocytes.

Visite du Professeur :

Il constate un foie très augmenté de volume, dont le bord très lisse, assez dur, est arrondi, mais pas tranchant. Il n'y a pas de rate palpable.

Aux poumons, frottement non douteux à droite; râles frottements à la base gauche. Le foie, suffisant au point de vue des épreuves de laboratoire, plus glacé que cirrhotique, joint à l'absence d'augmentation de la rate, par contre, la cirrhose atrophique.

Si à cela on ajoute des épanchements aux deux plèvres et dans le péritoine, qui tous les trois ont un caractère sub-inflammatoire; si encore à cela on ajoute le bon état général du malade, malgré plus de deux ans de maladie, la polysérosite chronique à prédominance abdominale devient le diagnostic le plus vraisemblable. — L'alcoolisme du malade a très bien pu jouer un rôle, la chose est même des plus certaine.

2 février

Epreuve de carmin: On donne 1 gr. de carmin à la fin du repas de midi.

1^o Apparition de cette poudre le 11 février, à 8 h. du matin. — Dernière apparition le 6 février, à 7 h. du matin.

Le poids du malade, de 112 kg. à l'entrée est descendu assez progressivement, en même temps que les œdèmes disparaissaient et que l'état général s'améliorait. Il est aujourd'hui de 82 kg. 400.

En somme, il s'agit d'un homme de 52 ans, qui conserve un état général excellent, malgré une maladie qui évolue depuis deux ans et même davantage, et malgré plus de vingt-huit ponctions abdominales évacuatrices, lesquelles il est vrai, se font de plus en plus rares et ramènent de moins en moins de liquide.

Cet homme, courtier en vins, avoue facilement ses habitudes d'intempérance, inévitables dans son métier, mais si l'éthylisme est certain, l'imprégnation n'est que modérée puisqu'on n'en retrouve aucun autre stigmate que les phénomènes abdominaux. Et encore ces derniers, à les bien considérer, sont loin d'être typiques d'une cirrhose éthylique qui fut cependant la première hypothèse envisagée.

En effet, voilà une cirrhose atrophique, qui date de

1914 et qui, non seulement évolue vers la guérison, mais encore se caractérise par un gros foie, globuleux, à bord glacé, non tranchant, sans circulation collatérale, sans l'ombre d'une hypertrophie de la rate. En outre, comment expliquer que cette cirrhose, capable de donner depuis des mois des masses considérables d'ascite, laisse subsister un parenchyme parfaitement intact à toutes les épreuves de laboratoire.

De plus, les caractères du liquide abdominal ne sont pas ceux d'un épanchement mécanique: la réaction de Rivalta est positive et le dépôt est à prédominance lymphocytaire.

Tout cela nous éloigne de l'affection hépatique pour nous rapprocher de la péritonite chronique, et ce diagnostic ne semble plus douteux devant la participation des deux plèvres au processus inflammatoire; car on ne voit pas très bien comment une stase porte pourrait déterminer une double pleurésie.

Le plus vraisemblable est donc d'admettre une polysérosite», dont la nature doit être alcoolique puisqu'aucune autre étiologie n'a pu être décelée.

C'est la prédominance abdominale de cette polysérosite qui l'a faite d'abord vulgaire cirrhose alcoolique.

